195

UNIVERSITÉ PARIS VI

Faculté Broussais HOTEL DIEU

Année 1975

THÈSE

Pour le DOCTORAT en MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par Joëlle JEAN

née SAADA

le 17.03.1950 à Tunis (Tunisie)

Titre : Un diagnostic difficile et trompeur :

ULCÈRES ET ULCÉRATIONS DE L'ŒSOPHAGE

Président de Thèse : Monsieur le Professeur MILLIEZ

Président de Thèse : Monsieur le Professeur SAFAR

UNIVERSITE PARIS VII

Faculté BROUSSAIS HOTEL DIEU

Année 1975

THESE

pour le DOCTORAT EN MEDECINE

diplôme d'Etat

---

par JOELLE JEAN

née SAADA

Le 17.03.1950 à Tunis (TUNISIE)

Titre UN DIAGNOSTIC DIFFICILE ET TROMPEUR =

ULCERES ET ULCERATIONS DE L'OESOPHAGE

Président de thèse Monsieur le Professeur MILLIEZ

Président de thèse Monsieur le Professeur SAFAR

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Préface A ceux que j'aime
A ceux qui m'ont aidée

HISTORIQUE I

Notre sujet est assez imprécis, car il regroupe les problèmes soulevés par,des termes multiples:

ulcère de l'oesophage
ulcère peptique
maladie de l'oesophage
oesophagite ulcéreuse

En ce qui concerne l'ulcère de l'oesophage lui-même, il a été décrit dès I839 par Albers, puis en I844 par Valleix et en I86I par Rokitanski. Ses principaux caractères ont été dégagés à la suite d'observations isolées, par Debore et Renault en I892.
Depuis lors, bien que l'existence en fut niée par de nombreux auteurs, l'ulcère de l'oesophage est mentionné, en I9I3 par Sencert, en I923 par Bensaude et Rivet, en I929 par Chevalier-Jackson, en I935 par Friedenwald, Feldmann et Ziny, Alberti et Santinelly, par Wandensteen et d'Allison.

Après intervention sur l'oesophage, les observations se multiplient: Couinaud, Couette, Valla.

Plus récemment encore, en I96I, au symposium de la Société Française de Chirurgie thoracique
en I965, aux journées françaises de Gastro-entérologie
en I973, par Fekete
en I974, par Maillard et Flamand.

Nous allons nous efforcer d'exposer ici une vue d'ensemble récapitulative de la question.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548111_0030

INTRODUCTION 2

Ulcères et ulcérations de l'oesophage sont regroupés dans l'ensemble hétérogène de la "maladie peptique" de l'oesophage.

C'est en I950 que Barret, reprenant les travaux d'Allison, de Tilleston, Stewart, Hartefall et de Lyal, opposaient chez des sujets présentant un reflux oesophagien deux types de lésions:

1°/ les lésions diffuses et superficielles d'oesophagite par reflux, au niveau de la muqueuse oesophagienne malpighienne, pouvant évoluer vers la sténose.

2°/ les lésions limitées et profondes pénétrant la paroi oesophagienne, survenant sur un oesophage tapissé d'une nappe de cellules cylindriques.

Or, peut-on parler de maladie peptique de l'oesophage alors qu'ulcères et ulcérations gastriques ne sont pas réunis dans le cadre d'une maladie peptique de l'estomac ?

Ulcères et ulcérations sont-ils à opposer, ou s'agit-il des 2 aspects d'une même maladie ?

La pathogénie peptique est-elle seule en cause, ou pourra-t-on démontrer qu'il existe d'autres mécanismes dans la genèse de la maladie ?

Quant à l'ulcère vrai, est-il un ulcère de l'oesophage ou un ulcère gastrique, intra-oesophagien, se développant sur une muqueuse cylindrique ectopique ?

Quoiqu'il en soit, sur le plan pratique, qu'il s'agisse d'ulcère vrai, ou d'ulcération superficielle, le tableau clinique est identique et les sanctions thérapeutiques voisines.

Mais le diagnostic positif est difficile et trompeur, même sur les documents radiologiques et endoscopiques, et seule l'histologie concluera entre sténose peptique et cancer de l'oesophage, qui est le premier diagnostic différentiel.

ETUDE CLINIQUE

A Les signes cliniques

Deux symptomes sont au premier plan :
La dysphagie et les douleurs.

I - La dysphagie motive la consultation dans 60 % des cas.
Elle a peu de caractères particuliers ; elle est souvent capricieuse au début et bien tolerée, rarement douloureuse. Elle survient à l'age moyen de la vie (60 % des cas dépassé 60 ans) et chez l'homme (80 % des cas).
Les premiers symptomes sont des crises de blocage oesophagien ; celui-ci débute sans prodromes au cours d'un repas, et sa durée est variable, de quelques minutes à quelques jours. La dysphagie est absolue (le malade ne peut rien avaler) ou relative, autorisant l'absorption d'un peu de liquide. Tout peut cesser avec le rejet d'une particule alimentaire, ou à la suite de manoeuvres, connus du malade. Après l'accès, la déglutition redevient normale. Ces périodes de guérison apparente durent quelques mois ou quelques années. Parfois subsiste une légère dysphagie. C'est pourquoi il est fréquent de ne voir les malades que plusieurs années après les premiers accidents au stade de dysphagie continue. A la longue, cette dysphagie va s'accompagner de hoquet spasmodique, de régurgitations - d'éructations - de sialorrhée, d'amaigrissement - tous signes sans spécificité. Les accès paroxystiques de blocage peuvent manquer ; la maladie se revèle par une dysphagie progressive, intermittente puis continue ou rapidement progressive, pseudo-cancéreuse.

2 - Les douleurs sont inconstantes, 55 % des cas.
Ce sont des brûlures oesophagiennes ascendantes, d'intensité variable elles n'ont pas d'horaire particulier, elles peuvent survenir au passage des aliments ou être en rapport avec la déglutition, donc sans lien avec la dysphagie. Parfois existent des douleurs pseudo-angineuses. Dans un cas d'ulcère perforé, bouché sur un pilier du diaphragme, ces douleurs étaient intenses, comparées à une brûlures, souvent ne traduisant qu'un simple reflux en rapport avec une hernie hiatale. Il est à noter que ces douleurs ne sont pas superposables à celles des ulcères gastro-duodénaux de Cruveilhier et Bucquoy, et qu'on ne retrouve pas notamment la notion des crampes, alors qu'anatomiquement, les lésions sont les mêmes.

3 - Le troisième type de manifestations cliniques est contistué par les hémorragies (6 % selon Valla)

Surtout en cas d'anastomoses gastro-oesophagiennes. Elles peuvent être cataclysmiques, par ulceration vasculaire ou par perforation d'un organe de voisinage. Dans un cas d'ulcère de l'oesophage perforé dans le poumou, l'hematémèse s'est accompagnée de maelena.

4- Enfin, ce sont des vomissements persistants et très abondants qui constituèrent le signe capital, révèlateur d'une oesophagite avec ulcère peptique chez une femme enceinte.

- B - L'évolution

L'évolution spontanée de l'ulcère de l'oesophage est grave, ce qui justifie le traitement.
Elle est marquée par :

1 - Les hématemèses ; tout comme au niveau de l'estomac ou du duodénum ; l'ulcère taraude un vaisseau. Mais ici, c'est de l'aorte qu'il s'agit, voire de l'oreillette gauche ; et l'hémorragie sera alors foudroyante.

2 - Les perforations ; l'ulcère est plus sclèrosant qu'érosif et, de ce fait, les perforations sont rares ; néanmoins ont été décrites :

- L'ouverture dans la plèvre, elle donne un tableau dramatique avec douleur thoracique brutale, choc et dyspnée témoin du pneumothorax ou du pyopneumothorax.
- La perforation dans le poumon ; Un cas ayant été vu à l'hopital Calmette de Lille ; Ribet, Fournier et Wortz en signalent la gravité, et précisent qu'ils avaient relevé une trentaine de cas dans la littérature. Valla décrit un ulcère perforé et bouché dans le poumon, au travers d'une pachypleurite inflammatoire, decouvert à l'intervention chirurgicale. Un abcès du poumon peut-être la conséquence d'une effraction du parenchyme.
- La perforation dans le péricarde réalise un tableau aigu qui évoque l'infarctus du myocarde, rapidement fatal avec pneumopéricarde : ou pyopneumopéricarde (cas anciens de Chambers, MEIGS, ROSE, TROTTER, cités par PROLLA et cas de BARRETT, VIOLLET, SJELLMAN et SILBERSTEIN, GERMS).
- La perforation dans le cul de sac de HALLER est source de péricardite purulente
- Les perforations dans le médiastin sont brutales, voisines de la rupture spontanée de l'oesophage avec choc, pneumomédiastin et emphysème sous-cutané du cou : Observations de COFFEY, DOBROWOLSKI, PREISKEL ayant évolué favorablement sous traitement. On a pu voir aussi des médiastinites suppurées ou gangréneuses.

- Les perforations dans un organe vasculaire médiastinal avec décès par hématémèse foudroyante.

Dans l'aorte = cas de CHRISTYPHERSEN (1917), SINANI ; NORDY, GALARDY, les cas de ULLMANN et LEFKOWITZ semblent avoir été favorisés par candida albicans.

Dans le coeur = CONKLIN PROLLA

Dans les veines pulmonaires gauches = BARRETT.

- Les perforations dans l'abdomen donnent une symptomatologie voisine de la perforation des ulcères gastro duodénaux. Cas de CANTOR, LORTAT JACOB et MAILLARD, d'evolution favorable sous traitement médical.

Un ulcère perforé et bouché dans un pilier du diaphragme a été décrit par HILLEMANN et LORTAT JACOB, il a été traité avec succès par oesogastrectomie polaire supérieure (Hanse de Valla)

Certaines perforations se font à bas bruit ; elles se révèlent par une pleuresie purulente et fistule oesophago pleurale = cas de FRIDENALO (1929) et GENS (1951) cités dans la thèse de Valla.

3 - La troisème modalité d'évolution est la cachexie.

Le malade perd plusieurs kilos, peu à peu s'installe ce qu'on a appelé le "choc chronique" : maigreur cadavérique, deshydratation avec sécheresse de la peau, oedèmes déclives, hypotension artérielle, cyanose des genoux et des extrémités. Biologiquement, il y a hypovolémie, hypovolémie, hypoprotidémie et hémoconcentration.

4 - La dégénérescence prête à discussion. Certains cancers surviennent sur un endobrachyoesophage en tant qu'épithelium de régénération. 6 Cas sont rapportés par LORIAT Jacob et COLL en 1968, 4 cas par ALLISON cas de BURGESS et COLL. A la biopsie, ces malades n'avaient que des ulcérations superficielles respectant la sous muqueuse. Il n'y a aucune preuve histologique directe de la dégénérescence néoplasique d'un ulcère vrai de l'oesophage.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 4

1° Précisément, le cancer de l'oesophage est le premier diagnostic à évoquer. On y pense de parti pris devant une dysphagie de l'homme de 60 ans.
Théoriquement, cette dysphagie est plus progressive et moins spasmodique.
Radiologiquement, la sténose est plus rigide, plus irrégulière, plus souvent lacunaire.
Mais, certains cancers ont un aspect ulcériforme; ainsi, une ulcération qui, cliniquement et macroscopiquement semblait bénigne, se revèle maligne à l'histologie, et pose le problème de la dégénérescence néoplasique des ulcères de l'oesophage.
Sur 16 observations présentées en 1974 par R. Levillain, Turpyn et Frentz.
Radiologiquement, un ulcère à peu près typique se révèle être un épithéliomo glandulaire ulcéré.
Une sténose peptique un peu longue avec ulceration présumée, est en fait un épithélioma parakératosique infiltrant et ulcéré.

Donc: 2 faux ulcères sur 16 malades bien examinés.

2°- Le Cardiospasme se manifeste généralement par une dysphagie paradoxale.
Radiologiquement, l'oesophage est atone, sans péristaltisme, et sténose en radis au niveau d'un cardia en place.
Mais, un ulcère peut entraîner à la longue un aspect d'oesophage forcé, avec dilatation et atonie sus-stricturale.

3°- Rarement, l'oesophage mycosique
Aussi, bien souvent, le diagnostic n'est-il possible qu'à l'intervention.
Néanmoins, il faut envisager l'apport des examens complémentaires. Radiologie et endoscopie, qui permet l'étude histologique. Accessoirement, l'étude des sécrétions gastriques.

LA RADIOLOGIE 5

L'ulcère de l'oesophage n'est jamais isolé. Il est retrouvé à l'union des muqueuses gastriques et oesophagiennes, ou en pleine muqueuse malpighienne à côté d'un ilot ectopique de muqueuse cylindrique.

Radiologiquement, l'ulcère apparaît de face comme une image de surimprégnation, de profil comme une image d'addition, de taille relativement faible, n'excédant généralement pas un centimètre, assez souvent sous la forme d'une perle enfilée, et, fait fondamental, toujours développé au contact d'une sclérose jeune et envahissante.

Cette sténose siège le plus souvent au tiers inférieur de l'oesophage.

Typiquement, elle est régulière et concentrique, courte, de l'ordre d'un à 2 centimètres, rarement étendue à plusieurs centimètres, exceptionnellement jusqu'à l'empreinte aortique. Elle évolue progressivement vers l'obstruction complète qui représenterait une forme de guérison de l'ulcère.

L'oesophage sus-jacent peut être dilaté, plus ou moins atone, mais il garde sa souplesse jusqu'au contact de la sténose, prenant la forme d'un entonnoir, ou ébauchant parfois un aspect d'invagination, en "culotte de golf".

Quelle que soit la forme et l'importance de cette dilatation sus-stricturale, le relief muqueux oesophagien épaissi, oedematie, inflammatoire y est souvent reconnaissable.

Le segment sus-jacent est evase en entonnoir renversé, ou piriforme à grosse extrémité supérieure, et doit être distingué d'une hernie hiatale par glissement, que complique exceptionnellement l'ulcère de l'oesophage.

Il est tapissé de muqueuse gastrique, parfois difficile à reconnaître. On s'attachera à identifier ces plis qui, convergents vers la sténose, sont plus épais, souvent plus sinueux, et surtout se prolongent dans discontinuité, au niveau de l'orifice diaphragmatique, avec les plis du corps de l'estomac, car une sténose de l'oesophage, située immédiatement au-dessus d'un cône de muqueuse gastrique, a bien des chances d'être une sténose peptique ulcérée.

L'aspect évasé, en entonnoir renversé, évoque l'aspect d'un endobiochyoesophage.

Ces aspects schématiques peuvent d'ailleurs s'associer entre eux.
Dans sa forme moyenne typique, l'ulcère est facilement reconnu, mais il est des cas plus difficiles, avec une sténose un peu longue, ou non typiquement courte, mais encore régulière.
Donc, devant une sténose, l'existence des plis gastriques convergents dans le thorax doit faire rechercher l'ulcère, en sachant bien:
que la niche est loin d'être constante,
qu'il est souvent difficile d'en affirmer l'existence avec certitude.
L'ulcère de l'oesophage, dans plus de 50% des cas, ne se remplit pas de baryte, et passe inaperçu; ceci correspond aux données anatonopathologiques: l'ulcère de l'oesophage, même lorsqu'il perfore les parois de l'oesophage, n'est jamais aussi creux que l'ulcère gastrique.
Enfin, outre l'image de l'ulcère et de la sténose, le diagnostic peut se poser devant le reflux gastro-oesophagien acido-peptique spontané, continu et concentré, dû à une insuffisance cardio-tubérositaire, à une malposition ou une béance du cardia, après certaines interventions, certaines mises en place trop longues de sondes gastriques.
Accompagnant habituellement les hernies hiatales, existe un reflux post-prandial intermittent, dilué, qui provoque des lesions d'oesophagite souvent etendues mais superficielles.

La radiocinématographie peut aider à mettre en évidence les signes de bénignité de la sténose, souplesse de l'oesophage en amont, ulcère dans la sténose, aspect gastrique de la muqueuse sous-jacente.
Le reste de l'examen radiologique comprend une étude gastro-pylorique à la recherche d'une association à un autre ulcère à une gastrectomie, à une gastro-entérostomie.
Les investigations gagnent à être complétées par l'endoscopie qui apporte, quand l'oesophagoscope n'est pas arrêté par la stenose, une part de choix dans le diagnostic precis et la surveillance de l'évolution de la maladie.

L'ENDOSCOPIE 6

Les lesions sont classiquement de 2 types:

1°/ Les lésions mineures, frequentes:
Ce sont des manifestations congestives à contours géographiques irréguliers, plages rouges vineuses, saignant au contact, avec un fond luisant, qui tapisse la totalité du bas oesophage. Il y a parfois oedème et légère diminution de la lumière oesophagienne.
Il n'y a pas de raideur: la muqueuse s'efface pendant la progression de l'endoscope.
2°/ Les lésions majeures, rares:
Ce sont: - des exulcerations multiples, planes, fragiles autour de l'exulcération sans diminution du calibre oesophagien

- des infiltrations parétiales avec muqueuse désorganisee saignant abondamment au contact, parsemée de filaments blanchâtres, dépôts de fibrine; ces lésions peuvent s'étendre sur plusieurs centimètres.

- des ulcérations profondes plus ou moins larges, isolées ou multiples, avec des espaces de muqueuse peu ou pas atteinte

- des stenoses serrées qui laissent apparaître à leur niveau des bourgeonnements rouges, quelquefois des ulcérations.

- des tumeurs inflamatoires souvent d'aspect papillomateux.

Il est de règle de rechercher la limite entre oesophage et estomac. Elle est parfois visible, parfois difficile à préciser.

- on peut découvrir des ilots de muqueuse gastrique dans le bas oesophage, mais aussi dans son tiers supérieur.

Sur cette simple vue macroscopique, le diagnostic peut être possible entre cancer, tumeur, et infiltration peptique.
Dans les cancers, le passage de la lésion vers la muqueuse saine se fait de façon extrêmement nette.
Dans les tumeurs inflammatoires peptiques ou les infiltrations de même origine, il existe un certain dégradé et un retour très progressif de la muqueuse saine.

L'icônographie permet une confrontation histologique et radiologique.
Elle permet l'étude objective de l'évolution et le contrôle des thérapeutiques.

AU TOTAL :

L'endoscopie est primordiale pour l'étude des lésions nons visibles en radiologie ; cet examen est indispensable avant toute intervention pour hernie hiatale ou oesophagite peptique il permet le diagnostic entre oesphagite peptique et cancer, d'un point de vue macroscopique, mais surtout, en permettant le prélèvement anatomopathologique.

ANATOMOPATHOLOGIE 7

Les données les plus recentes ont été exposées par MAILLARD et FLAMANT (1974).
L'usage veut que l'on reserve le terme d'ulcère de l'oesophage aux seules pertes de substances crées par la maladie peptique, sans prejudice de leur profondeur.

Cette definition englobe 2 types de lesions :
Les ulcérations superficielles de l'oesophagite ulcéreuse, et les ulceres terébrants, pouvant depasser la paroi oesophagienne.

Dans l'oesophagite ulcéreuse ; la perte substance ne dépasse pas la muqueuse, et repose sur une sclérose inflammatoire sans muqueuse dissociant la musculaire muqueuse.
La musculeuse est peu touchee.
L'accroissement progressif de la sclerose sous muqueuse retrécit la lumiere oesophagienne pour aboutir à la sténose.
L'ulcère vrai de l'oesophage est une perte de substance abrute, amputant la musculaire muqueuse et la musculeuse, profondèment remaniees par la sclérose.
Cette sclérose peut toucher la lame conjonctive péri-oesophagienne dont l'épaississement peut-être tel que, seul l'examen histologique fera le diagnostic avec le cancer ulcéré de l'oesophage.

Il n'y a aucune opposition fondamentale entre ulcères et ulcérations de l'oesophagite superficielle, et rien ne permet d'affirmer que l'ulcère est un stade évolutif de l'oesophagite ulcereuse. Ce sont deux lesions de la même maladie petique. On ne connait pas d'ulcère isolé amputant une muqueuse saine ; l'oesophagite est constante, et dépasse largement l'ulcère surtout en haut.
En cela, il se distingue de l'ulcère gastro-duodénal qui n'est pas toujours associé à des lésions inflammatoires marquées de la muqueuse avoisinante.
C'est la constance de la sclérose qui explique la confusion usuelle entre les termes d'ulcère et de stenose peptique.
CHALMOT et RICHARD soulignent des cas particuliers :
1° ilots ectopiques de muqueuse gastrique. Il s'agissait d'un garçon de 16 Ans, presentant une oesophagite douloureuse avec, à la radio, une sténose au tiers inférieur de l'oesophage.

La pièce montrait de nombreuses petites ulcérations en pleine muqueuse oesophagienne qui n'était pas altérée.
L'étude histologique montrait de petites zones cunéiformes érosives de quelques millimètres de muqueuse franchement gastrique, sans altération importante de la sous-muqueuse adjacente.
Ces cas d'ulcères sur muqueuse ectoque correspondaient à des zones de réépithélialisation en continuité avec la muqueuse cardiale.
Ils ont été soulignés par BARRETT, MOUNIER, KUHN et GAILLARD.

2° Pseudo-tumeurs inflammatoires.
C'était un garçon de 14 ans, qui présentait à la radio une image typique de brachyoesophage.
A l'intervention, on retrouve une tumeur sous aortique de 6cm de longueur, fusiforme et très dure.
A l'histologie, la paroi oesphagienne se révèle épaissie de plus de 2 cm, et renferme une granulome inflammatoire énorme, développe dans la sous muqueuse, dissociant la musculeuse pour atteindre l'adventice.

3° L'ulcère isolé du ters supérieur de l'oesophage en muqueuse malpighienne.
C'était une femme de 54 ans, ayant subi une oesophagectomie pour ulcération infiltrante et isolée du tiers supérieur de l'oesophage. Histologiquement, il s'agissait d'un granulome suppuré, avec sclérose sous muqueuse, et interruption partielle de la musculeuse, en pleine muqueuse,malpighienne saine, sans aucune zone de muqueuse glandulaire.
Sur ce terrain psychiquement très frustre, on a pensé à une oesophagite, non peptique, traumatique, sur corps étranger ou substance caustique.

4 - Ulcération avec duplication de l'oesophage
Un homme de 54 ans consulte pour une dysphagie récente ; une radio pose le diagnostic de duplication. A l'examen de la pièce, une ulcération muqueuse superficielle, avec inflammation importante, siège au niveau du dédoublement oesophagien.

5 - L'ulcère de l'oesophage avec sclérodermie
Sur 5 cas de brachyoesophage, on relève 3 ulcères vrais et 2 ulcères superficiels. La muqueuse oesophagienne de voisinnage n'avait aucune autre anomalie que celle provoquée par l'oesophagite elle-même. Ormis les neuromes des ulcères vrais, il n'y avait pas d'altérations des plexus nerveux.

Aprés leur étude CHALMOT et RICHARD concluent : que toutes les oesophagites avec ou sans ulcère vrai ont des signes communs , qu'elles ne sont pas reliées entre elles par des stades évolutifs, mais qu'il n'y a aucune opposition fondamentale entre ulcères et oesophagites superficielles ; que les anomalies muqueuses sont constantes dans les brachy et les endobrachyoesophages. Dans ces derniers, la muqueuse de type cardial modifié est en faveur d'une reepithélialisation secondaire ; que les oesophagites après chirurgie sont plus aigues et plus etendues.

DENTES, FEVAN, JHILIAN, LEBREUIL, dans leur "étude anatomopathologique de la maladie peptique de l'oesophage" se posent eux aussi la question :

"Faut-il distinguer sur le plan nosologique l'ulcère vrai de l'oesophage qui s'accompagne pratiquemant toujours d'une stenose et les oesophagites peptiques sténosantes avec ulcérations superficielles" et ils repondent "nous considérons qu'il s'agit de la même affection" en donnant leurs raisans :

I- sur les pièces de résection comportant un ulcère vrai, on trouve pratiquement toujours associées des lesions d'oesophagite peptique sténosante, avec ulcérations superficielles et épaississement considérable de la sous muqueuse.

2- L'ulcère vrai se rencontre dans les mêmes états que la sténose peptique avec ulcérations superficielles = hernie hiatale, en général avec brachyoesophage acquis, brachyoesophage congenital et endobrachioesophage.

3 -Sur le plan clinique, la symptomatologie est toujours la même, faite de dysphagie

4- Toutes les lesions, ulcères creusants ou ulcérations superficielles avec oesophagite sténosante résultent du reflux oesophagien.

5- Pour la topographie, elle est assez constante ; l'ulcère creusant se produit en bordure de muqueuse oesophagienne et fondique, en territoire cardial semble-t-il ; les oesophagites peptiques, sur les derniers centimètres de la muqueuse malpighienne. Au dessus, la muqueuse, en principe, est saine.

Nous voyant maintenant notre sujet sous un jour nouveau, ulcères et ulcerations ne sont pas à opposer, elles sont les deux visages d'une même maladie celle que l'usage désigne sous le nom de "maladie peptique" de l'oesophage, mais ce terme de peptique n'est-il pas limitatif ?

Si le reflux gastro oesophagien est souvent en cause, est-il la seule cause ?

8 ETIOPATHOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

L'unanimité est faite sur le rôle des sécrètions gastriques autres que la salive dans la génèse des lésions ulcérées.

Nous nous référons à l'article de MAILLARD et FLAMMANT (1974)

1- Le rôle du reflux expérimentalement ; l'oesophagite a été reproduite par mise en contact de l'oesophage avec des sécretions acido-peptiques. L'éphithélium malpighien disparaît alors rapidement et n'est remplacé que lentement par une muqueuse atrophique.

En 1951 ; CROSS et WANGESTEEN développent chez le chien des ulcérations superficielles sur l'oesophage en le soumettant au contact des sucs bilio-pancréatiques. En 1963, LEVRAT et LAMBERT produisent une oesophagite sévère, toujours avec des sucs bilio-pancréatiques. En 1972, GILLISON montre chez le singe le rôle majeur des sécrétions biliaires contaminant le suc gastrique après cholécystogastrotomie. Elles produisent des lesions d'oesophagite pouvant aller jusqu'à l'ulcère vrai. L'action corrosive de ces sucs digestifs ne peut s'exercer que s'il existe un reflux pahologique dans l'oesophage. L'hyperacidité gastrique ne peut, à elle seule, engendrer une oesophagite peptique. En effet, s'il n'y a pas d'anomalie du bas-oesophage l'ulcère gastro-duodénal, même dans le cadre d'un syndrome de Zollinger Ellison ne s'accompagne pas de lésions d'oesophagite. Dans le service du Professeur LORTAT Jacob, l'anomalie du bas - oesophage se retrouve chez les 17 malades chez lesquels étaient associés l'oesophagite peptique et l'ulcère duodénal - Lorsqu'il n'y a pas maladie ulcéreuse associée, la secrétion gastrique des malades porteurs d'une oesophagite peptique est normale.

2 - Les circonstances d'apparition du reflux. Trois circonstances schématiques sont contemporaires d'une perte de la continence cardiale, leur fréquence est très inégale : Malformation du bas oesophage ; elles sont responsables de 89 % des cas d'oesophagites peptiques rapportées en 1968 par CHAIMOT et RICHARD : Le brachyoesophage ; c'est une hernie hiatale par glissement, irreductible, fixée en position intrathoracique. Un reflux permanant s'installe du fait de la perte de la continence cardiale, avec pour corollaire l'oesophagite, accompagnée d'une sclerose retractile responsable de la position intrathoracique irreductible du cardia. Sur 27 brachyoesophages

résèques par Conte Marti et Maillard, il y a 11 oesophagites avec ulcérations superficielles et 10 ulcères térébrants de l'oesophage.

: L'endobrachyoesophage ; le cardia est intra-abdominal, mais il existe une malposition cardio tubérositaire ou une autre anomalie du bas oesophage et le reflux acide détruit la muqueuse malpighienne ;
Elle regénère lentement, tandis que la muqueuse glandulaire de l'estomac la réépithélialise de bas en haut, ce qui crée une jonction intrathoracique des 2 types de muqueuses. C'est à ce niveau que Contenarti et Maillard retrouvent sur 20 cas, 11 ulcères vrais et 9 oesophagites ulcéreuses.

- Oesophagites post-opératoires après amputations du cardia. Elles suppriment le mécanisme anti-reflux. Elles se voient après gastrectomies totales et oesogastrectomies.
L'anastomose oesoduodénale expose au reflux des sucs pancréatiques. L'anastomose oesogastrique, après oesogastrectomie polaire supérieure, crée un brachyoesophage typique, et un risque d'oesophagite peptique, même après vagotomie et pyloroplastie. Le rétablissement de la continuité après gastrectomie totale par une anse en Y, excluant un long segment de grêle, évite le reflux. La gastrostomie a minima ne parait pas préférable.
- Mise en place d'une sonde naso-gastrique.
L'apparition de l'oesophagite nécessite une intubation prolongée, une malposition cardio-tubérositaire antérieure ; elle se voit surtout après intervention visant une maladie ulcéreuse et après un ileus post-opératoire.

Chalmat et Richard enumèrent d'autres faits éthiologiques : Affections biliaires/ Grossesse / Sclérodermie / Ethylisme / Tuberculose.
En conclusion, il soulignent 3 ordres de faits pathologiques:
- L'action corrosive ou "petique" des sécrétions digestives, gastrique et bilio-pancréatique.
- L'action du reflux gastro-oesophagien qui dépasse rarement la crosse aortique, donc attaque électivement le tiers inférieur de l'oesophage.
- Mais tous les reflux ne s'accompagnent pas d'oesophagite et il existe des oesophagites sans reflux.

Donc, il faut envisager la possibilité d'une prédisposition oesophagienne, d'oesophages pathologiques, dans leur musculeuse (cardiospasme) dans leur muqueuse (résection pour sténose cicatricielle ou ulcère oesophagien).
A noter que l'atteinte est rarissime sur oesophage sain, restant après résection pour cancer.
Il est intéressant de reporter ici l'étude des 200 oesophagites suivies dans le service du Professeur Lortat Jacob, par la même équipe pendant 18 ans ; dans 97 % des cas, soit 194 sur 200 ; le rôle du reflux est prépondérant avec perte de la continence cardiale.
Dans 3 % des cas, l'étiologie de l'oesophagite est indéterminée. Les oesophagites post-opératoire réprésentent 15 cas soit 7,5 % . L'intervention a détruit la continence cardiale.
4 cas d'ulcères après anastomoses oesogastriques, 6 cas après résections oesogastriques. Intervention sur le cardia respectant en principe sa continence :

- 3 cas opération de Keller
- 1 cas ligature de varices oesophagiennes ulcères récidivants.

Les oesophagites peptiques avec anomalies du bas-oesophage
177 cas soit 89 % brachyoesophage 121 cas
endobrachyoesophage 48 cas, congénital, rarement acquis
autres formes d'incontinence

Forme de passage entre brachy et endo-brachyoesophage
hernie hiatale isolée (2 cas) mais avec cause favorisante

- endobrachyoesophage associé
- Maladie du sphincter pylorique génant l'évacuation
- Malposition cardi tubérositaire surtout avec facteur déclenchant

intervention pour ulcère gastro duodénal
suture d'une perforation, aspiration digestive
cas particulier : hernies diaphragmatiques traumatiques compliquées d'un ulcère oesophagien

Duplication du bas oesophage.

Les oesophagies d'étiologies indéterminees (6 cas) elles mettent en évidence la possibilité d'une maladie oesophagienne par atteinte du système sphinctérien intrinsèque.
Il est des circonstances étiologiques particulières.
La maladie ulcéreuse gastro-duodénale 10 %. 17 ulcères duodénaux. 3 ulcères gastriques, les ulcères duodénaux étaient

compliqués par 5 sutures pour perforations, 3 gastrectomies 2 BRAGSTEDT. Il y avait dans 1 cas une hyperphage ; 12 brachyoesophages, 4 endobrachioesophages, 1 malposition cardio-tubérositaire.

Les ulcères gastriques étaient associés chez 3 malades à une incontinence cardiale I brachyoesophage I endobrachyoesophage I malposition cardi-tubérositaire.

L'ulcère de l'oesophage avec hyperacidité gastrique, rebelle au traitement, doit faire rechercher un ZOLLINGER ELLISON.

L'ulcère de l'oesophage peut-être associé à une colite ulcéreuse.

Dans 20 cas, des affections biliaires furent relevées avec pour facteurs déclenchants, l'intubation nasogastrique prolongée, la sténos pyloro-duodénale par leiomyome.

La duodénotomie pour abord du sphincter d'Oddi

Dans 31 cas, il y avait eû intubation nasogastrique :

- 20 plusieurs années après intervention sur les voies biliaires
- 10 après intervention gastrique pour ulcère duodénal ou gastrique.
- 1 après pancréatite aigue ; la sonde a été placé 2 à 8 jours 1 Mois 1/2 pour la pancréatite avec apparition rapide de l'oesophagite.

L'ulcère de l'oesophage peut se retrouver dans cas circonstances très anormales ;

- Maladies ou lésions traumatiques du système nerveux central.
- Grossesse ; l'oesophagite est rarissime, mais elle a été grave chez deux multipares (3ème et 8ème grossesse) porteuses d'un endobrachyoesophage.
- SCLERODERMITE ; 5 cas où il y a eû intervention pour sténose oesophagienne il y avait ulcère sur brachyoesophage ; on incrimine ici l'apéristaltisme qui soumet le 1/3 inférieur de l'oesophage au contact du liquide gastrique.
- ETHYLISME ; on décrit 3 cas de lésions anatomopathologiques d'oesophagite "caustique"
- TUBERCULOSE ; à l'autopsie de 2 malades, on a retrouvé une médiastinite tuberculeuse enserrant l'oesophage.

Au total : Le primun movens est l'altération de la continence es-et intrinsèque du cardia. Les facteurs déterminants ou aggravants sont toutes les causes entretenant au majorant le reflux. Donc, des déformations bénignes et réductibles (malpositions cardio-tubérositaires ou hernies hiatales) deviennent graves et irréductibles(brachyoesophage-endobrachyoesophage).

On voit donc que certaines étiologies remettent en cause la seule théorie peptique ainsi, d'autres cas sont signalés par Guerre dans un compte rendu des Journées Françaises de Gastro-Entérologie (PARIS 9-10 Octobre 1965)

- Ulcérations de l'oesophage de l'agranulocytose (R.FROECHLICH

C'était une locatlisation microbienne au cours d'une septicémie terminale.

Les lésions atteignaient également le larynx et la base de la langue.

- Atrésie de l'oesophage avec estomac partiellement thoracique (Dr. NEMOUS A. et GILBRIN)? C'était un cas congénital chez un garçon de 14 ans avec sténose et ulcère de l'oesophage haut situé, ayant guéri par traitement médical (recul del2ans) De même dans horizons médicaux (Avril 74 N° 208 PP 36)

- L'ulcère du stress, il se voit après une agression aigue et intense mais aussi chronique (rejet chronique chez un sujet greffé)

  - Chez les grands brûlés (Curling)
  - Dans les septicémies (Billroth)
  - Dans les lésions du système nerveux central (Cus-[illegible])
  - Chez les insuffisants respiratoires
  - Chez les insuffisants renaux
  - Chez les opérés relevant de la chirurgie viscérale lourde.
  - Chez les habitués des médicaments gastro agressifs notamment les corticoïdes.

Ces ulcères du stress sont responsables de 4 % des hémorragies digestives, sont découverts 5 fois sur 100 aux autopsies systématiques frappent l'homme que la femme, surviennent à tout age. Du point de vue anatomique - il y a 2 fois plus d'ulcérations multiples que d'ulcères isolés, siègant dans plus de 50 % das cas sur l'estomac, mais aussi sur le duodénum, jéjunum colon iléon et oesophage.

L'ulcère de décubitus

C'est une ulceration de contact, escarre par pression du cartilage cricoïde sur la bouche oesophagienne. Elle se voit au cours des tumeurs laryngées, chez des sujets longtemps porteurs d'une sonde oesophagienne.

Quand le diagnostic a été pose ; par la clinique, la radiologie ; l'endoscropie et l'anatomopathologie, le problème pratique se pose au chirurgien. Dans la plupart des cas, il doit corriger une incontinence cardiale, meilleure prévention de la sténos peptique.

Le traitement de l'ulcère de l'oesophage

Chirurgical, il y a un double but = la reprise de l'alimentation normale la prévention de toute récidive du reflux
Le traitement idéal comprend ; après thoracotomie, la résection de l'oesophage pathologique. Cette résection large, remontant haut dans le thorax, enlève la zone d'oesophagite péri-ulcéreuse ; l'anastomose porte sur les tuniques oesophagiennes libres de toute sclérose. Le rétablissement de la continuité se fait selon des modalités variables.
Anastomose oesogastrique, elle doit être haute sous la cresse aortique pour porter sur les tuniques souples et placer l'estomac en totalité dans le thorax à la même pression que l'oesophage pour éviter le reflux. LORTAT Jacob MAILLARD et FEBRETE ont proposé en 1968 une anastomose oesogastrique continente. Elle ne paraît plus compatible avec la nécessité d'exérèse large des lésions d'oesophagite.
Interpositions viscérales - elles utilisent un segment de grîe ou de colon techniquement plus longues, elles préviennent plus efficacement le reflux.

Allison = Anastomose entre oesophage et anse jejunale en Y également abouché dans l'estomac.

Moylan et Call = sterposition entre oesophage et estomac d'une anse jéjunale isolée isopéristactique de 15 cm - associès à Wagotomie et pyloroplastie.

Belsey = interposition d'un segment colique gauche centre sur l'artère colique supérieure gauche.

Le résumé :

Le traitement chirurgical idéal de l'ulcère de l'oesophage est une large exérèse oesogastrique. Elle laisse peu de place aux anastomoses contingentes avec anastomose oesogastrique sous la crosse de l'aorte ; on préfère les interpositions dont la plus facile techniquement serait l'oesophagoplastie colique gauche.
Mais un tel traitement est impossible chez le dénutri, le sujet âgé, l'insuffisant respiratoire, d'autant que l'ulcère menace rarement le pronostic vital.
Aussi peut-on réaliser une vagotomie, une pyloroplastie, une réfection de l'angle de His, des plasties locales d'élargissement de la sténose avec de possibles dilatations post-opératoires, au pire une gastrostomie.
Les resultats de ces interventions conservatrices sont évidemment moins favorables.

Pour Hill et Call, la reposition du cardia est le temps essentiel du traitement chirurgical de toute sténose peptique même évoluée. Il considère que l'oesophage est toujours abaissable par voie abdominale et après dilation de la sténose au doigt, il répare la hernie par une suture des piliers et une gastropexie postérieure au ligament arqué. Des dilatations temporaires permettent d'attendre la cicatrisation de l'oesophagite.
Le recul manque ainsi que les documents pour juger de cette methode car un bon résultat peut se détériorer avec le temps. C'est le cas du procédé de Thal qui consiste à inciser la sténose sans résection et à élargir par patch tubérositaire évitant le reflux. Il y avait en 1968, 82 % de bons résultats mais en 1971, 7 malades sur 16, s'alimentaient normalement et ne présentaient pas de reflux.
Quant aux lésions presentées par l'enfant elles semblent réversibles l'oesophagite guérit après reposition et cure de la hernie ;

La place du traitement médical est très modeste, mais son insuccès fréquent ne fait pas renoncer. Son but est de guérir l'ulcère, mais surtout de prévenir la sténose, ou, quand celle ci est constituée, de rétablir le calibre d'un oesophage normal.

Traiter l'ulcère médicalement, c'est avoir recours aux pansements locaux, aux antiinflammatoires, aux désinfiltrants tels que l'oxyférriscorbone sodique, et aux antispasmodiques, spasmolytiques type atropine, ou ganglioplégiques à action parasympathique, type propanthéline.

Quant aux dilatations, elles sont réalisées sur fil conducteur puis avec sonde à mercure.
Ce traitement de longue haleine se conçoit chez les jeunes, pour éviter une intervention mutilante, et chez les vieillards qui ne peuvent en faire les frais.
Par ailleurs, il est indiqué en cas de niches volumineuses, et d'ulcères très hauts situés ;

CONCLUSION

L'ulcère de l'oesophage est une maladie classiquement rare. Mais il faut faire appel de cette rareté, car il est très souvent méconnu.
Plus que les signes cliniques, les circonstances éthiopathogéniques vont permettre de le rechercher, et les examens complémentaires à peu près limités à la radiologie et à l'endoscopie avec biopsie, de le trouver et d'envisager le bénefice que le malade tirera du traitement radical par la chirurgie.

C O N C L U S I O N

En conclusion, on verra les incertitudes qui persistent dans le classement des ulcères de l'oesophage :
pour certains, l'oesophagite peptique, fréquente, s'oppose à une maladie très spéciale, rare, les ulcérations superficielles et les ulcères térébrants de l'oesophage.
Pour d'autres, (Maillard et Flammant 1974) il n'y a aucune opposition entre ces deux lésions : elles relèvent de la même maladie peptique ; il n'y a pas d'ulcère isolé, l'oesophagite est constante, faite en profondeur d'une sclérose mutilante responsable de la sténose, et en superficie d'unepithélium de régération pouvant dégénérer.
C'est le reflux des sécrétions gastriques, quelles que soient les circonstances de son apparition, qui est le plus souvent responsable de ces lésions mais tous les reflux ne s'accompagnent pas d'oesophagite, et il existe des oesophagites sans reflux :
Il y a predisposition oesophagienne, l'atteinte est rarissime sur oesophage sain.

Au total : Chez un malade porteur d'une dysphagie douloureuse, c'est le cancer de l'oesophage qu'il faut d'abord éliminer.
Quand les examens radiologiques, endoscopiques et histologique, ont permis le diagnostic d'ulcère, c'est l'evolution spontanée, grave quoique non vitale, qui en justifiera le traitement :
Idéalement chirurgical, résection large de la zône ulcérée et sténosée avec rétablissement de la continuité, permettant alors la reprise de l'alimentation orale.
Parfois conservateur, chez un malade âgé ou démutri et alors d'oesvant.
Chez l'enfant, la reposition et la cure de la hernie, suffiront à rendre l'oesophagite réversible.

Ulcères et ulcérations sont une maladie classiquement rare, mais il faut faire appel de cette rareté car leur diagnostic, difficile et trompeur, est très souvent méconnu.

BIBLIOGRAPHIE

Chiffres romains

ordre alphabétique

1 Abrams L et al

- Lower Oeso-lined with instestinae and gastric epithelia

Thorax 20 66 72 Jam 65

2 Alder RH

- The lower ese-lined by columnar epithelium
  Its association with hiatal hernia
  Ulcer. Stricture and Tumor

J. Thorac-cardiore surg. 45.13-34 Jam 63

3 Allison PR

- Peptic oesophagitis and oesophagal stricture

Lancet 1970/2/199

4 Anger Bouher Marie-Claude

- Contribution à l'étude des ulcères de l'oesophage chez l'adulte
  6 observations personnelles

Thèse med-limoges 1972 N°3

5 Barebero S et al

- Description of a case of oesophageal ulcer dire to reflux in a case of malformation of the gastric tuberosity

Minerva Pediat 20-1291-3
23 Juin 68 (Ita)

6 Baroni H-Cohen-Boulakia A

- Ulcer of the eso on brachyeso
  Tunisie Med. 41 521 7

Sept. Oct. 62 (Fr)

7 Beck It Hermandez Na

- transmural potential difference inppatients with hiatus hernia and oesophageal Ulcer

Gut, 10 (6) 469 476 (1969)

8 Bellanger G et al.

- Osophageal Ulcer, unexpected complication of the hepato gastric anastomosis

Confort Rx anatomo clin. 7 3 4
Janvier 64 (Fr)

9 Belsey R.

Reconstruction of the oesophagus with left colon

J. thoracic and cardiov. surgery
1965, 49, 33

10 Berdal P winther FO Myhre.
Ulcération in ectopic mucosa of the esophagus
J. laringal-otol 87 , 157 163 (1973)

11 Bremmer CG Lynch VP Ellis FH
Barrett's esophagus = Congénital or acquired ?
An expérimental study of esophagial mucosal regénération in the dog.
Surgery 1970, 68, 209

12 Brombart Lescut J.
Radiologie de la maladie peptique de l'oesophage
Actual hepato gastroenterol
1969-5-2-A 70-A 78

13 Burgess ON Payne WS Andersen H A
Weiland LH Carlson HC
Barrett esophagus
The columnar epithelial lined Lower esophagus
Mayo Clin. Proc. 1971, 46, 728

14 Burns WA-Flores PA-Ataullak-Moshyedi-Albacete RA
- Clinical conditions associated with columnar lined esophagus
Amer - J. Dis USA - (1970), 15, N° 7, pp 607-615

15 Camelin A et al
- A propos os esophageal ulcer
Bull-Soc-Med-Milit- Franç.
58 314 5 oct. 64 (Fr)

16 Chalnot P et al
- Vagotomy in peptic diseases of the eso
Rev. Med. Liege 19 722 6
15 Nov. 64 (Fr)

17 Chalnot P et Richard Ca
- Les oesophagites peptiques
70° congrès français de chirurgie Assoc. Française de Chirurgie
Paris 1968

18 Chassard J.L. Papillon J. Chassard E Tran Van Mink
A propos du disgnostic radiologique des oesophagites peptiques
J. Radiol. Electrol. Med. nucl. Fr (1967)
48 N° 67 pp 417 - 420

19 Chavy A. et Al

Esophageal Ulcer (About 4 cases)

Gaz. Med. France

70 3295 306

10 Nov. 63 (Fr)

20 Chirat F

Oesophagites France médicale

Mars 68 N° 3 p121

21 Chermet J. Friquet M.

Le carrefour oeso-cardio-tuberositaire

Vie médicale 12 Mars 1974/E pp 1489/1502

22 Chladek V et al

- Peptic oesophageal Ulcers

Cas Pek Cesk 107 1108 10 (1968)
(czE)

23 Christopher NL et al

- Relative ship of chronic ulcérative esophagites to ulcerative colitis

Ann. Intern. Med. 70-971-6 May 69

24 Chrâstoforav Boyan

Reflux G-O graves

Oesophagites peptiques

Ulcère de l'oesophage

Étude de 72 cas observés chez l'adulte

(Pr DEBRAY 7-11-67)

Thèse Med. Paris 1967-90973 N° 868

25 Cohen S et al

Hormonal regulation of human lower esophageal sphincter compétence

interaction of gastrin and secrètion

J Clin. Invest 5044 954 feb 71

26 Collins WJ et Al

- Aphtous esophagitis

Gastro Intest. Endosc.

17 = 115-6 Passim Feb 71

27 Conte Marti J. Maillard J.N.

Anatomopathologie de 62 ulcères peptiques de l'oesophage

Arch.Mal.Appar.Dig. 1966,55,pp 395 402

28 Coninaud D.

Maladie peptique de l'oesophage chez l'adulte

Thèse Paris 1950 N° 235

29 - Coute Marti J. et Maillard JN

Anatomiepathologique de 62 ulcères peptiques de l'oesophage

Ard. Fr. Mal. App. Dige 1966/55/395

30 Crismer R. Lavigne J. Booz G. Naome J. Defrance P.

- Etude Rx Cinématogr. et endo. d'un cas d'ulcère vrai de l'oesophage controle chirurgical et anapath.

Archives franc. Mal. Appar. Digest.

Janv. Fèvr. 1969,

Tome 58 nos 1 2 P.83

31 Cross FS Wangensteen O4

Role of bile and pancreatic tuice in production of oesophageal erosion and anemia

Proc.Soc. Exper. Biolo. and Med. 1951/77/863

32 Curting TH et al

Clinical and pathologic charactérization of oesophago gastric ulcers in swine

J. Amer Vet Med. Ass

143 854 60 15 oct. 63

33 Davenport PG

Oesophagogastric ulcération in pigs

New feal Vet J. 17 49 50 Mars 69

34 Davidson JS

- Ulcération of the eso in association with a tumor of pancréas

J. Thorac cardir surg. 48-200-4 Ang 64

35 Davidson FZ, Brenner S.M.

The columnar lined esophagus

Amer, J. gastro enterol.1968,50, N° 4, pp 303-306

36 Debray Ch. Lortat Jacob

- Hernies hiatales opérées

Assoc. Franc. Mal. App. Dig.

Tome 55 N° 10, oct.66, P. 853

37 Dennish GM et Al

Inhibitory effet of smoking on the lower esophageal sphincter

N. Engl. J. Med. 284 1136 720 May 71

38 Djavidi (Hormoze)

Desoph. Peptique et ulcère de l'oesophage

Thèse Univ. Paris Med. 1960 N° 339

39 Dodds W. E. Boldherg HI Montgomery C, Ludemann W.B. ZBORAUSKE F.F.

Sequential gross, microscopic and roentgenographic geatures of acute feline esophagitis

Invest. Radiol. USA 1970 5 N° 4 pp 209 219

40 - Bouthwaite A.H.

Peptic ulcer

Guy's hosp Rep. 110 (3) 181 190 (1961)

41 - Dubourg G Fontan F Gourdon A

2 Cases of eso-peptic ulcers recorvery after surgical intervention

Ann. Chir. Thorac. Cardiov. I. 1645. 8 Nov.62 (Fr)

42 - Elbaum S et Al

Dalicho hego eso without achalasis of the cardia in a case of parkinson's disease

Confront Rx anatomo clin. 6 95

11 Nov. 63 (Fr)

43 - Etaix JP et Fraisse H.

Journal de Médecine de Lyon N° 1257 1973

"Endoscopie des lésions médicamenteuses oeso-gastroduodénales".

44 - Fekete F.

Les cesophagites peptiques

Cahiers du collège de Médecine 1969, 10-16, 1289

45- Fekete F.

Oesophagies peptiques

Rev. Pract. 1973 23 15 pp 1369 1389

46 - Fekete F et Hay Jm

Communication personnelle 1974

47 - Ferguseo DJ Sanchez Palmera E Sako Y Clatworthy NW Toon RW et Wangensteen Oh.

Studies on expérimental esophagitis

surgery 1950 28 1022

48 - Fontaine R. Warter P. Weill F. Weber J.

Ulcer of the eso

Radiol study a propos of 8 cases.

- J. Radiol. Electr. 43 699 705 Nov. 62 (Fr.)

49 - Fortier Beaulieu M et al

Peptic esophageal stenosis in young infants and childrendiagnostic problems

- ann. Radiol. Paris

12 163 72 1969 - (Mul)

50 - Frailong j. grand mattet p Paquette JP Wittouris P

Stenoses peptiques

Assoc. Franc. Mal. Appar. Digestif

Tome 55 N° 3 Mars 1966

51 - Fey E

Pseudo tumorous prolifération

Ulcérus reflux esophagitis in slinding hiatus hernia.

Fortochr Roentgenstz 95 520 I Oct. 62 (Ger)

52 - Gahagan T.

Stricture and ulcération of the eso secondary to hiatus hernia.

Henry ford hospital Md. Bull

11 1 22 Mars 63

53 - Garofalo P et al

Peptic esophagitis end eso ulcer in the nexbormn with cardio eso relamation (cardi chalasia)

Minerva Pediat. 16 673 82

16 Juin 1964

54 - Gelfand Md et al

Dysphagia and esophageal ulcération in crohn's disease

55 - Gastro enterology

55 5 10 4 Octobre 88

56 - Gignoux M Bouchayer M et Gignoux B

Mycoses oeso phagiennes après irradation pour des cancers de la sphère ORL

Ann. Oto Laring. Paris 1969 86 pp 535 540

57 - Giimond M. Escat F Saury R Gouzi

Ulcérations et intubation

Ass. Fr. Des maladies de l'appareil digestif

Tome 55 N° 7/8

Juillet Aout 66 P. 708

58 - Gillison EW De Castro Va Nyhus LM Kusakari k. Bombeck CT

The signifiance of bile in reflux esophagitis

surg. Gynec. Obst. 1972 134 419

59 - Girard M. Alary R

Hernie hiatale et ulcère du Collet

Jour. Med. Lyon 20 Mars 1965

N° 1095 pp 425 485

60 - Goldberg HI, Dodds W.J., Montgoméry C, Baskin S.A. Zboralske F.F.

Contalled production of ecute esophagitis

Expérimental animal model

Invest. Radiol. USA 1970, 5 N° 4 pp 254-256

61 - Goldberg H.I. Dodds W.J.

Cobbestone esophagus due to monilial injection

amer.I. Roetgenol 1968, 104 , pp. 608-612

62 - Goldberg H.I. Dodds W.J. Jenis E.H.

Expérimental esophagites = Roentgenographie finding after insuflation of tentalum powter

amer.I. Roentgenol, radium therapy nucl.

med. US.A. 1970, 110, N° 2 pp. 288-294

63 - Guerin cl. et A.

Ulcère peptique de l'oesophage

Thèse med. Paris 1959 N° 684

64 - Guerre J.Guerre J.

Les ulcères de l'oesophage

concours médical 4-5 1966 - 88 - 23 PP 4071 - 4076

65 - Ermekgyogyaszat

Gangrerons ulcérations in the pharinc associated with measles

Ruzsa G-14 - 374 - 6 Déc. 63 (HUN)

66 - Hage E and all.

Morphological charactéristics of the columnar epithelium lining the lower esophages in patients with Barret's syndrome

Virchows arch. (pothol ana;) 357-219-229 1972

67 - Hammalbourg E- L'oesophagite sténosante par moniliase

Ann. Oto. Laring (Paris) 1967 - 85 PP 239-243

68 - Hanson Elet AL

Ulcération associated with an islet of columnar épithelium in the mid esophagus - new evidence for an acquired etiology of Barret's syndrome.

I pédiat. Surg. 5 - 370 - 5 Juin 70.

69 - Heitmann P. Sendes A, Stanszer T

Esophageal strictures and lower esophagus lined with columnar epithelium.

Functionnal and morphologic studies

Amer I. Digest. Dis. U.S.A. 1971 - 16, N° 4 307.320

70 - Hill L.D. Gelfand H. - Bauermeister D.

Simplified manogement of reflux esophagitis with stricture

Ann. Surg. 1970 - 172-638

71 - Hillemand P. Roux P, Walla A, Bernard H J

L'ulcère de l'oesophage

sem-hop- Paris - 1960 - 36 N° 5 pp. 133-149

72 - Hillemand P Valla A

Actualites hepato gastroenterologique 1969-5 (2) A 46 A 60

Etude nosologique et clinique de la maladie peptique de l'oesophage.

73 - Hivet M. Julien C. Duprey F.

Ulcères et Sd de Zollinger Ellison

Assoc. Franc. Des mal. de l'appareil digestif

Tome 58 N° 3 - Mars 69

74 - Hureau J. Delavierre Ph. Boudais J.P. et Roge J.
La cancérisation de l'ulcère de l'oesophage
A propos de deux cas de cancer oesophagien développé sur brachyoesophage dont l'une réalisait le tableau d'un ulcère dégénéré
Semaine des hôpitaux 49-28, 14-6,1973 pp. 2037-2041

75 - Imre J. et al.
Peptic ulcération of the esophagus following corrosive burns.
Thorax 24-762-4 - Novembre 1969

76 - Jovanovic BV
Peptic esophagitis and ulcers as the cause of the stenosis of the lower section of the esophagus
Sapoki Arch. Calok Lek.
97405 13 - Apr. 69 (Ser)

77 - Kilian V.
Concomitant peptic ulcer of the duodenum and esophagus
Rozhl. Chir. 42 - 79 - 81
Feb. 63 (CZ)

78 -Kiriluk L. Merendino K.
The comparative sensibili y of the mucosa of the various segments of the alimentary tract in the dog to acid peptic action.
Surgery 1954 35 - 447

79 - Laval Jeantet H Begeorges H
Evolution radiologique d'une ulcération de l'oesophage thoracique
J. Radiol. Electrol. Med. Nucl. Fr; 1968
49, N° 11, PP. 884 - 886

80 - Ledoux Lebard Pallardy Laurent Lallermand
Ulcère du collet des hernies hiatales de l'estomac
Assoc. Franc. Mal. App. Digestif
Tome 59 N& 3 Mars 1970 P. 189

81 - Lefkowitz M. Louis EJ. and Levine RS
Candidal infection complicating peptic esophageal Ulcer
Arch. Inter. Med. 1964,113, pp. 672-675

82 -Léger L. Gaultier M. Bertrand I et Masse P.
L'ulcère bénin de l'oesophage
Presse médicale 4/07/1951 - 59/944-947

83 - Lescut J. Marcou M.
Ulcère sur brachyoesophage 36 ans après une oesophagite caustique
J. Belge Radiol.1968,51,N° 2 pp 109 - 111

84 - Levrat M. Lanbert R.
Oesophagite par reflux chez le rat.
Rôle respectif des sécrétions biliaires et pancréatiques
Arch. Fr. Mal. App. Digestif
1963 - 52 - 15

85 - Liguory

Etats généraux de l'Endoscopie

Médecine Mondiale N° 145

26 Mars 1974 pp. 31-35

86 - Lipohutz W et al.

Physiological déterminants of lower esophageal sphincter fruction

Gastroenterology 61-16-24 Juil.71

87 - Lortat Jacob J.L.

L'endobrachyoesophage.

Sem. Hop. Paris Ann. Chir.

1957/11/1247

88- Lortat Jacob J.L. et Maillard J.N.

Les oesophagites peptiques

Ann. Chir. Thor. et cardio. vasc. 1962 - 1-4-1

89- Lortat Jacob J.L. Maillard J.N. et FeKete F.

La prévention du reflux après résection oesophage gastrique par un procédé d'anastomose contingente.

Mem. Acam. Chir. 1958/84/840

90 - Lortat Jacob J.L. Maillard J.N. Richard C.A. Fekete F. Hugier et Conte Marti J.

Primary esophageal adenocarcinoma report of 16 cases

Surgery 1968, 64, 535

91 - Lortat Jacob J.L. Robert F. Frentz F.

Affections peptiques de l'oesophage (ulcère, oesophagite)

Ann. Chir. 1956, 10 517 - 524

92 - Maillard JN

Ulcères de l'oesophage

Presse médicale 1963, 71, 48 pp. 2303 - 2306

93 - Maillard JN et Flamand Y

Les ulcères de l'oesophage

Revue du Praticien

Tome XXIV N° 27

11 Mai 1974

pp 2491 - 2508

94 - Monges H. Payan H. Chambian A.

Sténoses peptiques de l'oesophage

Archives françaises des maladies de l'appareil digestif

Tome 56 N° 11 Novembre 1967 P. 1127

95 - Monges H. Payant H. Chamlian A. Lebreuil G.

Actualités hépato-gastro-entérologiques

1969, 5 (2) A61 A69

Etude anatomopathologique de la maladie peptique de l'oesophage;

96 - Monti H, Fasel J. Savary H.

Le problème histologique des hétérotypies épithéliales étendus du bas oesophage.

Ann. Oto. Laringol. Chir. Cervico. Faciale Fr.

1969, 86, N° 6, pp. 380 - 385

97 - Moylan JP Bell JW Cantrell JR Merendino KA

The jejunal interposition opération = a follow up on seventeen patients followed 10 to 17 years.

Ann. Surg. 1970,172, 205

98 - Négre E et al

Peptic ulcer of the colo gastric anastomosis in esophagoplasties

J. Chri. (Paris) 87 215 Janvier 64

99 - Pelligrini F. et al.

Anatomoclinical study of a case of aortic perforation caused by esophageal ulcer.

Rev. Path. Clin. Sper.

8 - 353 - 67 Juil.Sept. 67 (Ita)

100- Polk H.C.

A radional approach to the manogement of hiatal hernia

South Med. J. 1967 60 257

101 - Rovalski A.J.

Diseases of the cardio esophageal junction

Amer. J. Procto 15.382 5 Octobre 64

102 - Raptis S Mearns Milne D.

A Review of the manogement of 100 cases of beningn stricture of the esophagus

Thorax 1972, 27, 599

103 - Ribet M. Fournier P. Wurtz A

Esophageal ulcer perforating into the lung.

Presse Med. 77 - 1999 - 2000 - 13 Décembre 1969 (France)

104 - Richard CA

Communication personnelle 1971

105 - Richon J. Larcan A. Mathieu P. Landes P. Calamai

Vomissements gravidiques par hernie hiatale avec ulcère de l'oesophage

Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet.

1969/21/3

106 - Rogacheva VS et al.

Peptic ulcer of an articifial esophagus

Chirurgia (Mosh) 46-135-6- Janvier 70 (Rus)

107 - Rosendorff C Brieve NWT

Ulcerative oesophagitis in association with ulcerative colitis

Gut. GB. 1967 - N° 4 pp. 344 - 47

108 - Roux M. Beaugeard G Reynier

"Peptic" ulcer of the eso"

Confront. Rx anatomo clin.

6 = 69 - 3 Nov. 62

In. Presse Med. 70 (47) (fr)

109 - Sautier EC et Call

Bordeaux Médieal

1974 - N° 1 - 17 - 2

Trait des sténoses peptiques de l'oeso.

(appropos de 33 Observations)

110 - Savary M.

Gastro esophageal mucosa junction

Normal ans pathologic endoscopic aspect

Revue Med. Suisse Rom.

90 - 25-36 Jan (70) (Fr.)

111 - Schmitt H.

Intra thoricic gastric ulcer in he lower ring of the esophagus fortschr

Roentgenstz

98 - 102 - 3 - Janvier 63 (Ger)

112 - Segal S Diot J.

Endoscopie dans les oesophagites peptiques

Actualités hépato gastro enterologiques

1969 5 (2) A 79 - A 83

113 - Sobol AV

Perforation of duodenun ulcer and peptic ulcer of the thoracic région of

the esophagus

Klin Khin (Kev) 7-67-8 - Juillet 68 (Rus.)

114 - Sokol LM Schechterman L Frucht HL.

Fatal perforation ulcer of esophagus lined by columnar epithelium

New york state J. Med. 1968, 68, N° 16 pp 2193-2196

115 - Som M.L. et WOLF BS

Ulcère peptique de l'oesophate et oesophagite

JAMA

13 Octobre 1956

162, 643 - 644

116 - Thal A.P.

A unified approach to surgical problems of the esophago gastric junction.

Ann. Surg. 1968,168,542

117 - Spencer Payne W. MD.

Esophageal reflux ulcération causes and Surgical Manogement Surgical clinics of North América

VoL. 51 N°4 - August 1971 pp. 935 - 943

118 - Tobalino J.G.

Peptic ulcer of the eso

An. Fac. Med. Lima 46 - 93-124 - Mars 63 (Sp)

119 - Treiger M. et al

Esophago gastric regim in liver cirrhosis

Anatomo clincial study

Hospital (Rio) 71 - 645 - 55 - Mars 67 (Por)

120 - Ustach TS Tobon F. Schuster MM

Démonstration of a acid secretion from esophageal mucosa in barrett"s ulcer.

Gastro intest. Endosc. 1969,16,98

121 - Valla A

L'ulcère peptique de l'oesophage

Thèse Paris

1958 N& 716

122 - Valla A.

Les ulcères de l'oesophages = signes cliniques

Journées françaises de gastro enterology

1965, pp 31-39 (1 vol. Masson Ed, Paris)

123 - Vayre P et al;

Ulcer of the lower esophagus and hiatus hernia

Confront. Rw anatomo clin.
10 37 17 Apr. 65 (Fr)

124 - Vayre P. Hureau J. Arsac M. Delarieul (Paris)

Ulcère du bas oesophage et hernie hiatale

125 - Whilaker W and al.

A deep ulcer and stricture of the esophagus

J. Med. Assoc. Ga. 61. pp.372-373 nov. 1972

126 - Wolff H

Das ulcus pepticum des "Osophagus

Zbl Chir. Dtsch. 1972-93 - N° 27 pp.921-926

127 - Zboraloke F.F. Friedland G.W.

Diseas of the esophagus présent concepts

California Med.1970-112 n°1 pp 33-51

128 - Zhupan VF

Ulcers of tne large intestine esophagus

Khirurgia (Moskva) 45-27-9 feb.69 (Rus)

129 - Ectopic gastric mucosa of rhz zqophagus
A study of histogenesis
New York J. Med. 64-1831-5
15 Juillet 64

130 - Ulcères peptiques, oesophagites et heterotupies de la muqueuse these Med.
Paris 1961 N° 1100